

Infarto Agudo de Miocardio

Es un síndrome coronario agudo ocurrido como consecuencia de la oclusión aguda de una arteria coronaria con la consiguiente necrosis miocárdica, evidenciada clínicamente por angor y/o equivalentes anginosos, por marcadores serológicos y por cambios electrocardiográficos.

Epidemiología

Tiene una prevalencia del 0.5% de la población general.

Constituye el problema de salud más importante en los países desarrollados.

El 5% de los IAM no son diagnosticados al momento de la consulta y son externados.

Fisiopatología

La base fisiopatológica de los síndromes coronarios agudos ya ha sido descrita en el apartado de angina inestable, sin embargo es interesante en este momento hacer un repaso de la anatomía coronaria básica.

El corazón está irrigado por 2 arterias principales: la arteria coronaria izquierda y la coronaria derecha.

1) La arteria coronaria izquierda está conformada por:

a) el tronco

b) la arteria descendente anterior: da dos tipos de ramas principales: las septales y las diagonales, que irrigan los 2/3 anteroapicales del septum interventricular y la pared anterolateral del ventrículo izquierdo (VI) respectivamente. También da la rama obtusa marginal que irriga la pared lateral del VI y las ramas posterolaterales, si es dominante la descendente posterior.

c) La arteria circunfleja (Cx)

2) La coronaria derecha está constituida por las siguientes ramas fundamentales:

- descendente posterior: irriga el tercio posterior del septum IV
- auriculo-ventricular: irriga la pared posterior del VI
- rama del nódulo sinusal: en el 60% de los casos se origina de la CD y en los restantes de la Cx
- ramas ventriculares anteriores: irrigan la pared libre del ventrículo derecho (VD).
- ramas auriculares.
- rama del nodo AV.

Definición: Clásicamente el IAM se define por la presencia de dos de los siguientes criterios:

- 1.angor
- 2.cambios en el ECG
- 3.elevación enzimática

REDEFINICIÓN DEL IAM

Clasificación según ECG:

- 1.IAM con supradesnivel del ST (tipo Q)
- 2.IAM sin supradesnivel del ST (no Q -Tipo ST o Subendocárdico)
- 3.Tipo T
- 4.Indeterminado
- 5.BCRI

EXAMEN CLINICO

Interrogatorio: Debe realizarse un exhaustivo interrogatorio investigando las características e intensidad del dolor, así como también precisar el momento de inicio del dolor, si fue subintrante o continuo. El dolor en el IAM es característico y atípico. Se debe

rio investigando las características e intensidad del dolor, así como también precisar el momento de inicio del dolor, si fue subintrante o continuo. El dolor en el IAM es característico y atípico. Se debe interrogar sobre enfermedad coronaria previa (tiempos) y sobre la presencia de pródromos en las horas / días previos.

Examen físico: debe estar puntualmente dirigido a la búsqueda de signos de falla de bomba anterógrada o retrógrada:

Hipotensión arterial

Mala perfusión periférica

Deterioro del sensorio

Rales crepitantes

R3

Soplo de insuficiencia mitralIngurgitación yugular

Signo de Kussmaul (falla de VD)

Es muy importante diferenciar en este punto al infarto del ventrículo derecho, entidad que se produce asociado a IAM inferoposterior, con una incidencia del 10 al 50% dentro de éstos. El VD está irrigado en el 90% por la CD, siendo relativamente resistente a la necrosis (paredes delgadas, nutrición por imbibición).

Siempre se lo debe sospechar ante un IAM inferior con hipotensión sostenida, siendo la tríada característica: HIPOTENSIÓN, INGURGITACIÓN YUGULAR y CAMPOS PULMONARES LIMPIOS EN Rx TORAX.

Es importante la detección temprana, debido a que además de la reperfusión temprana en este tipo de infarto, es muy importante asegurar una adecuada precarga.

- CON EL OBJETIVO DE NO PASAR POR ALTO UN IAM DEL VD, DEBEMOS REALIZAR DERIVACIONES DERECHAS Y POSTERIORES EN TODO IAM INFERIOR.

Clasificación de Killip y Kimball (para el IAM del VI) Mortalidad a las 24 hs

A- Sin falla de bomba	0%
B- R3 y/o crepitantes en las bases	17%
C- Edema agudo de pulmón	38%
D- Shock cardiogénico	81%

DIAGNÓSTICO

1.INTERROGATORIO Y EXAMEN CLÍNICO

2.ELECTROCARDIOGRAMA: Permite localizar la zona de injuria/necrosis en las distintas caras del corazón, permite estimar la magnitud y el tiempo del evolución del IAM

Fase

Hiperaguda

Aguda

Evolucionado

Crónica

Existe cierta correlación entre la derivaciones en las cuales se observan cambios isquémicos y las arterias comprometidas:

Region	Derivación	Arteria
Diafragmática Basal Posterior Septal Posterior	AVF/DII/DIII	C. Derecha Circunfleja
Apical	V3 - V4	Desc. Anterior
Septal anterior	VI-V2	Desc. Anterior
Lateral anterior Lateral posterior	V5-V6-AVL	Desc. Anterior Circunfleja
Basal anterior	D1 - AVL	Desc. Anterior Circunfleja

3.Rx TÓRAX: Permite evaluar la presencia de signos de redistribución de flujo y de miocardiopatía previa (dilatación de cavidades y aumento del índice cardio-torácico)

4.ECOCARDIOGRAMA: Permite evaluar los trastornos de la motilidad, la función ventricular y evaluar la presencia de complicaciones mecánicas

5.MARCADORES SEROLOGICOS: Permiten confirmar el diagnóstico en forma retrospectiva del IAM. Ante la sospecha de IAM, nunca se debe esperar a la confirmación enzimática para iniciar el tratamiento: pico de CK a las 8 - 12Hs. Pico de LDH a las 48Hs.

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

Los principales son los siguientes:

PERICARDITIS.

ANGINA INESTABLE.

ANEURISMA DISECANTE DE AORTA.

VALVULOPATÍAS.

DOLORES PLEURO-PULMONARES.

ENFERMEDADES DEL ESÓFAGO.

ALTERACIONES DE LA PARED TORÁXICA

ULCERA GASTRODUODENAL.

CÓLICO BILIAR.

TRATAMIENTO DEL Infarto Agudo de Miocardio

TRATAMIENTO MEDICO

Los objetivos del tratamiento son:

- Alivio del dolor.
- Prevención de las arritmias.
- Reducir el tamaño de la necrosis.
- Prevenir y tratar las complicaciones mecánicas, sobre todo IC.

Inicialmente son importantes los cuidados intensivos, reposo en cama, oxigenoterapia y adecuada analgesia. El fármaco más recomendado es la meperidina.

1- ANTIAGREGANTES

Aspirina:

Demostró reducir la mortalidad en la fase aguda y en la evolución.

Disminuye el riesgo de re-IAM y de ACV. Se observa una reducción total de la mortalidad de 2.4 pacientes cada 100 tratados.

Dosis: inicio del cuadro: 500 mg masticado, posteriormente continuar con dosis de 100 a 325 mg cada día VO

No hay consenso sobre la efectividad del ácido salicílico EV

Inhibidores gp IIB/IIIA: aún no se ha demostrado el beneficio de su uso en el infarto agudo.

2- NITRITOS

NTG: Se utiliza al ingreso del paciente para evaluar la respuesta del angor y de los cambios ECG isquémicos con los nitritos. Posee acción venodilatadora principalmente y dilatadora arterial en menor grado. Se lo utiliza como vasodilatador coronario. Se debe procurar no descender las cifras de TA más del 20% del valor inicial, pues puede producir robo coronario. Se utilizan también en los pacientes con falla retrógrada (EAP).

Beta bloqueantes: Cuando se utilizan en el primer día del IAM, reducen la mortalidad en un 14%. Si bien los estudios se realizaron en la era prefibrinolítica, se extrapolan los resultados. La dosis de propanolol o atenolol EV es 1 mg/minuto, con dosis máxima de 5 a 10 mg.

Efectos de los betabloqueantes:

Reducen el consumo miocárdico de oxígeno

Reducen el riesgo de arritmia

Reducen el riesgo de rotura cardíaca externa

IECA: están indicados en las primeras 24 horas del IAM. Principalmente en pacientes con falla de bomba y en infartos de localización anterior.

TRATAMIENTO DE REPERFUSIÓN

Sin duda el principal objetivo en el tratamiento del infarto es la reperfusión temprana, completa y sostenida de la arteria responsable del infarto. El éxito y la velocidad con la que se logre la reperfusión tendrá influencia sobre la función ventricular residual y el pronóstico del paciente. El estudio GUSTO I angiográfico demostró correlación entre la permeabilidad de la arteria culpable a los 90 minutos, la mortalidad hospitalaria y la función ventricular (TIMI 0-1:8.9%; TIMI 2: 7.4%; TIMI 3: 4%)

Existen 2 estrategias de reperfusión:

- Terapia trombolítica
- Recanalización mecánica

Sea cual fuera la terapéutica escogida, es muy importante la reperfusión en caso de sospecha de IAM, supra del ST de al menos 1mm en 2 derivaciones contiguas o con bloqueo completo de rama, evolución menos de 12 horas y ausencia de contraindicaciones para la estrategia elegida.

TROMBOLÍTICOS

Los agentes trombolíticos activan en forma directa o indirecta el plasminógeno en plasmina y ésta degrada a la fibrina. Pueden ser:

Fibrinoespecíficos

TPA: activa el plasminógeno en presencia de fibrina, actuando más sobre el trombo.

Dosis: 100 mg (15mg en bolo, 0.75 mg/kg en 30 minutos y el resto en 60 minutos)

No fibrinoespecíficos

ESTREPTOQUINASA: de acción sistémica.

Dosis: 1.500.000 U en 100 ml SF a pasar de 30 a 60 minutos.

Los trombolíticos pueden ejercer un efecto paradójico pro-

trombótico -por exposición de la trombina- con lo cual se debe asociar con AAS y heparina (sobre todo rTPA). La eficacia está dada por mejorar la permeabilidad espontánea, la cual se observa en el 5% al 21% de los IAM. Las limitaciones están dadas por un 45% de las veces que no se puede restablecer el flujo coronario y por el riesgo de hemorragia.

Mortalidad: numerosos estudios demostraron que la terapia trombolítica disminuye la mortalidad del IAM, independientemente del agente utilizado. Es posible salvar 21 vidas por cada 1000 pacientes tratados. Mayor es el beneficio cuanto mayor sea el riesgo al ingreso y menor sea el tiempo hasta el inicio de la reperfusión.

Elegibilidad: en la experiencia Argentina el 60% de los pacientes que ingresan con sospecha de IAM son elegibles para trombolíticos pero sólo el 42% recibe esta terapia. Cuanto menor sea el tiempo transcurrido mayor será el beneficio.

Edad: es uno de los principales marcadores pronósticos independientes de mortalidad de un infarto (1.9 en < 40 años vs 19% en > 70 años). Con la terapia trombolítica los pacientes añosos presentan mayor tasa de mortalidad y ACV hemorrágico. Sin embargo, pueden beneficiarse debido a la elevada tasa de mortalidad del IAM en la edad avanzada y por lo tanto un gran número de vidas pueden salvarse.

Indicaciones de trombolíticos

CLASE I

IAM anterior o combinado con menos de 6 horas de evolución

IAM inferior o lateral estricto con menos de 3hs de evolución

Inferior o lateral con 3 a 6 hs de evolución con VD, IAM previo o falla de bomba

Sospecha de IAM y BCRI con menos de 6 hs.

IAM con menos de 12 hs y shock sin posibilidad de PTCA en menos de 4 horas

Contraindicaciones de trombolíticos

Absolutas

Historia de cualquier sangrado intracraneal
ACV isquémico en los últimos 3 meses (excepto ACV isquémico de menos de 3 horas de evolución)
Malformación vascular cerebral
Neoplasia cerebral (primaria o secundaria)
Síntomas y signos que sugieran disección aórtica
Sangrado activo o coagulopatía (excluido menstruación)
Trauma facial o craneoencefálico signifi-

cativo en los últimos 3 meses

Relativas

HTA crónica, severa, pobremente controlada, o hipertensión no controlada al ingreso (TAS > 180 mmHg y/o TAD > 110 mmHg)

ACV isquémico de más de 3 meses de evolución

Demencia

Cualquier enfermedad intracraneal no listada en contraindicaciones absolutas

RCP traumática o prolongada (> 10 minutos)

Cirugía mayor en las últimas 3 semanas

Accesos vasculares no compresibles

Hemorragia interna en las últimas 2-4 semanas o úlcera péptica en actividad

Anticoagulación oral

Embarazo o puerperio

Para estreptokinasa (SK): exposición previo (más de 5 días previos) o hipersensibilidad a la droga

Síndrome clínico de reperfusión (SCR)

Se basa en tres pilares:

Clinica: disminución de 50 % de la intensidad del dolor (si antes era de intensidad 5-10) o desaparición del mismo (si antes era de intensidad 1-5) luego de dos horas de administrados los trombolíticos.

ECG: disminución al 50% de la sumatoria del supradesnivel del ST en todas las derivaciones

Enzimas: se espera un aumento al doble del valor de CPK luego de 2 horas de infundidos los trombolíticos.

Se considera SCR positivo cuando se cumplen 2 de los 3 criterios.

RECANALIZACIÓN MECÁNICA

1- Angioplastia transluminal (PTCA)

Se han hecho diferentes estudios comparando trombolíticos con angioplastia. Un metaanálisis evidencia una reducción del 41 % con angioplastia en el evento combinado de muerte y reinfarto no fatal. En estudios observacionales no se vieron diferencias significativas entre ambos grupos.

En angioplastia primaria es necesario cumplir ciertos requisitos:

La ventana terapéutica no debe ser mayor de 60 a 90 minutos (tiempo puerta-balón). En dicha circunstancia éxito > al 90% Se convierte a CRM de emergencia en el 5% de los casos

Mortalidad menor al 12%

Si no puede cumplirse con los requisitos es mejor la trombolisis temprana.

Indicaciones de PTCA

CLASE I

Pacientes con shock cardiogénico hasta 24 horas desde el comienzo del IAM

Pacientes con contraindicaciones para trombolíticos

Pacientes que cursan IAM extenso con menos de 12 horas de evolución asociada a una o más de las siguientes: edad > 70 años; insuficiencia cardíaca, TAS < 100 mmHg al ingreso, infarto previo o bloqueo de rama agudo, IAM subendocárdico.

PTCA primaria: cuando es el tratamiento inicial del IAM.

PTCA facilitada: se realiza luego de dar la mitad de la dosis de trombolíticos.

PTCA de rescate: se realiza luego de un SCR negativo.

RESUMEN TRATAMIENTO IAM

Según si el infarto es transmural o no, la terapéutica será diferente.

El infarto con supradesnivel del ST (tipo Q) detectado a tiempo debe ser revascularizado; si no presenta contraindicaciones deben utilizarse los beta-bloqueantes y si se sospecha IAM extenso deben usarse IECA.

En el caso del IAM sin supradesnivel del ST (no Q) tipo T o indeterminado, los trombolíticos no son beneficiosos. Está indicada la anticoagulación, el uso de beta-bloqueantes, pudiendo usarse bloqueantes cálcicos. Si hay recurrencia o signos de insuficiencia cardíaca debe realizarse una cinecoronariografía (CCG).

En el caso del IAM sin supradesnivel del ST (no Q) tipo ST: no están indicados los trombolíticos. Se utiliza la anticoagulación y si hay ICC se indica CCG. En estos casos es importante corregir las causas que pudieran desencadenar o perpetuar la isquemia (anemia, HTA, fiebre, etc).

COMPLICACIONES DEL IAM

Se pueden presentar múltiples complicaciones, en especial durante los primeros días de la evolución del IAM. La prevención es la base fundamental del tratamiento en agudo.

Las complicaciones pueden ser ELÉCTRICAS o MECÁNICAS.

1) ELÉCTRICAS: Entre el 75% y 95% de los pacientes con IAM presentan alguna alteración del ritmo durante su permanencia en la UCO; las más frecuentes son la extrasistolia ventricular, la bradicardia y las taquicardias sinusales. Cabe destacar que la mayoría de las muertes por IAM se producen en las primeras dos horas y se deben a arritmias ventriculares. La lidocaína está indicada sólo en caso de arritmias ventriculares malignas (extrasístoles polimorfas, fenómeno R sobre T, TV) o para la prevención secundaria de FV.

La fibrilación auricular, un evento frecuente en el IAM, es expresión de infarto extenso y requiere la realización de una CVE cuando hay descompensación hemodinámica.

Si existen alteraciones de la conducción en el contexto de un IAM es importante la localización del mismo para decidir la terapéutica.

Los trastornos de la generación del ritmo sinusal o bloqueo AV en general se deben a infartos inferiores, como consecuencia de la isquemia o descarga vagal.

El desarrollo de alteraciones de la conducción ventricular (BCRI, hemibloqueo y BCRD) habitualmente se producen en el IAM anterior, ya que la irrigación depende de las ramas septales.

La indicación de marcapasos transitorio (MPT) difiere según se trate de un IAM anterior o inferior. En el primero la sola presencia de bloqueo bifascicular es indicación de MPT por el riesgo de muerte. En el segundo hay que evaluar la clínica del paciente, dado que sin descompensación hemodinámica se toma conducta expectante.

2) MECÁNICAS: son responsables del 15 al 20% de las muertes por IAM. Pueden nombrarse:

Rotura cardíaca externa

Rotura del septum interventricular

Rotura del músculo papilar

Insuficiencia cardíaca congestiva (implica monto del 25% del miocardio afectado)

Shock cardiogénico (implica monto del 40% del miocardio afectado)

CONCLUSIONES

La mortalidad global del IAM durante el primer mes es del 30%

La mitad de las muertes debe a arritmias, en las primeras 2 horas (usualmente prehospitarias)

En UCO la ICC y las complicaciones mecánicas constituyen las causas mas frecuentes de muerte

Mortalidad: 7-12% dependiendo de la edad y la extensión del IAM

Son signos de mal pronóstico:

- Insuficiencia Cardíaca
- Shock
- Bloqueos bifasiculares, taquicardia sinusal persistente, arritmias ventriculares rebeldes.
- IAM anterior extenso
- IAM previo
- Edad avanzada
- Diabetes